

ÉCOLE VÉTÉRINAIRE NATIONALE D'ALFORT

Année 1933

N° 63

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Hyacinthe DROGUET

Né le 12 Mai 1909, à PLEVENON (Côtes-du-Nord)

Le SYNDROME "PARALYSIE des POULES"
en FRANCE

JURY

Président : M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine.

*Assesseurs : M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. HENRY. } naire d'Alfort.*

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

**LE SYNDROME “PARALYSIE DES POULES”
EN FRANCE**

ÉCOLE VÉTÉRINAIRE NATIONALE D'ALFORT

Année 1933

N° 63

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Hyacinthe DROGUET

Né le 12 Mai 1909, à PLEVENON (Côtes-du-Nord)

Le SYNDROME "PARALYSIE des POULES"
en FRANCE

JURY

Président : M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. HENRY. } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	DECHAMBRE et
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	HENRY.
	VERGE.

Professeur agrégé : M. LESBOUYRIES

Chef de travaux agrégé : M. SIMONNET

Chefs de travaux :

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), GORET, VALADE, BRION, BERTHELON.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS

Témoignage d'affection et de
reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.
Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

LE SYNDROME "PARALYSIE DES POULES" EN FRANCE

Introduction

La paralysie des poules revêt, dans tous les pays, une importance de plus en plus grande, et elle est l'objet de nombreux travaux et de nombreuses recherches. En France, bien que cette maladie des volailles n'ait été que très peu étudiée jusqu'à maintenant, elle a semblé prendre de l'extension surtout pendant ces deux dernières années.

Guidé par M. le Professeur LESBOUYRIES, que nous prions d'agréer ici tous nos remerciements pour les conseils éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant tout le temps de l'élaboration de notre travail, grâce aussi aux nombreux cas de paralysie de poules que nous avons pu suivre attentivement tant à la clinique aviaire de l'Ecole d'Alfort que chez plusieurs éleveurs, nous nous sommes efforcé dans ce modeste travail que nous avons choisi comme sujet de thèse pour l'obtention du Doctorat Vétérinaire, de rechercher quelle était, en France, la cause de cette maladie qui, dans certains poulaillers, prend de grandes proportions et cause d'importants ravages.

Le plan que nous allons suivre, lors de l'exposé de nos travaux, est le suivant : après avoir fait l'historique de la paralysie des volailles, nous allons traiter

tour à tour les différentes théories émises jusqu'à ce jour, pour en donner la cause en nous appuyant tout le temps sur des expériences personnelles. Nous étudierons donc tout d'abord la théorie de MAREK, la première en date. Nous aborderons ensuite les différentes théories microbiennes.

Dans un troisième chapitre, nous étudierons les avitaminoses, dans un quatrième nous parlerons des théories parasitaires et à la fin de ce travail nous donnerons les différentes conclusions qu'il nous a été permis de tirer de nos études et de nos recherches.

Historique

Bien que la question de la paralysie de la poule, ses causes et son extension n'aient été bien étudiées que tout récemment, cette maladie n'est pas nouvelle.

C'est MAREK, en 1907, qui le premier décrit les symptômes de la paralysie de la poule.

Aux Etats-Unis, en 1925 : MAY, TITTLER et GOODNER rapportent qu'un éleveur de poules constata son premier cas en 1878 et que, depuis ce temps, il a toujours observé cette maladie.

Cela démontre donc que la paralysie des poules sévit dans les poulailers depuis déjà bien longtemps. Depuis ces dernières années pourtant cette maladie semble avoir pris une grande recrudescence et elle devient ainsi d'un grand intérêt biologique ainsi que d'une grande importance économique.

KAUPP (1921) observa de nombreuses épidémies de cette maladie en 1914 dans la Caroline du Nord, en Virginie, dans le New-Jersey, la New Hampshire, ainsi que dans le Connecticut et le Massachussetts. Il ne peut isoler l'agent causal de la maladie, ni la transmettre à des poulets sains. Malgré cela, il considéra cette maladie comme étant de nature infectieuse.

Dans un autre article, KAUPP, en 1927, rapporte son incompetence à reproduire la maladie, mais il maintient par ses travaux que ce doit être infectieux.

DE BLIECK (1921) prétend que la principale cause

de la paralysie des poules en Europe est due à des « Tapeworm », 95 % des animaux paralysés examinés par lui étaient infestés par *davainea proglottina*.

DE BLIECK (1930) décrit cette maladie comme étant due à des parasites, à de la coccidiose duodénale, à un virus filtrable (?).

VAN DE WALLE et WINKLER JUNIUS (1924) décrivent une maladie, apparemment identique, à la paralysie des poules, apparue dans les Pays-Bas. Ces auteurs croient que cette maladie est causée par un virus filtrable et qu'elle peut être transmise par inoculation.

MAY, TITSLER et GOODYER (1925) publient une première publication d'observations cliniques et de trouvailles de laboratoires sur la paralysie des oiseaux domestiques au Rhode Island State College en 1921. Ils rapportent que leurs essais pour isoler une bactérie pathogène ou une toxi-bactérie, des tissus et des excréments sont restés vains, ainsi que ceux qu'ils tentèrent pour transmettre cette maladie par contact : ingestion ou inoculation de matières infestées.

Ces auteurs discutent le rôle possible des parasites intestinaux et concluent en disant qu'aucune différence essentielle ne fut trouvée entre les parasites des animaux paralysés et ceux des non paralysés.

De courtes notes au sujet de la paralysie des poules sont écrites dans les « Annual Reports of Rhode Island State College » de l'année 1925 à l'année 1929. Aussi dans l'« Annual Reports » de 1925, on peut lire : « des essais ont été tentés pour transmettre la paralysie à des poules adultes par inoculation de poule à poule. Les expérimentations ont été faites avec tant de soins et les résultats ont été si négatifs, qu'il faut

exclure toute idée de transmettre la paralysie de poule à poule par inoculation ». Aucune nouvelle information ne fut publiée durant l'année 1926.

Il est intéressant de noter ces mots écrits dans l' « Annual Reports » de 1927 : « La paralysie des poules semble diminuer dans nos poulaillers. La mortalité, cette année, n'est que de 1 % contre 15 % l'année dernière. Cette diminution n'est pourtant due à aucune méthode spéciale de traitement ».

En 1928, le compte rendu fait connaître que : « 62 poulets paralysés, qui ne pouvaient plus se servir de leurs pattes, ont été examinés. Ils présentaient tous des parasites. La majeure partie montrait une grande infestation de parasites ronds, plats ou coceaux ».

« Des extraits de tissus furent prélevés dans les différents organes des oiseaux paralysés et injectés à des oiseaux normaux. Ces inoculations furent répétées trois fois à une semaine d'intervalle. Elles ne furent d'aucune indication pour pouvoir incriminer un facteur quelconque, cause de la paralysie des poules ».

En 1929, les efforts tentés pour transmettre cette maladie restèrent également vains.

E. A. BEACH, de Wisconsin (1925), en décrivant des symptômes dus aux plathelminthes et aux nématelminthes, rapportent que parmi d'autres symptômes, la paralysie de l'un ou des deux pieds suit souvent l'infestation par les parasites intestinaux et qu'elle ne guérit pratiquement jamais.

J. R. BEACH et DAVIS, de Californie (1925), rapportent la présence de la coccidiose *chronique* chez des poulets. Ils déclarent que la faiblesse des pieds ou la paralysie est un des symptômes prédominants de la coccidiose *chronique*.

J. R. BEACH (1930), dans une note sur la paralysie des poules (*Neurolymphomatosis Gallinarum*), prétend que l'entérite coccidienne et le téniasisme sont conséquemment rencontrés dans la paralysie des oiseaux, le premier plus fréquemment que le dernier. Il déclare que : dans quelques parties de son pays et en Europe, où l'entérite coccidienne (coccidiose chronique) et le téniasisme ont été si fréquemment rencontrés dans la paralysie des oiseaux, cette paralysie est regardée comme un symptôme de cette infestation intestinale. En fait, il y a des publications de médecine vétérinaire où les coccidies et les ténias sont donnés comme cause de paralysie. Cependant des recherches antérieures de PAPPENHEIMER et autres concernant l'étiologie de la paralysie, en raison de ce fait que des poulets atteints de coccidiose chronique ou de téniasisme ne devenaient jamais paralysés, il semble bien découler que le parasitisme n'est pas seul en cause. Mais la trouvaille d'entérite coccidienne chez les oiseaux paralysés, presque constante en quelques endroits, démontre que les deux conditions sont en quelque sorte unies au lieu d'être simplement rapportées comme étant deux maladies coïncidentes.

KOTLAN (1925) trouva *Davainea proglottina* chez 13 ou 14 oiseaux présentant de la faiblesse des pattes et de l'incoordination dans la marche. Cet auteur ne peut démontrer d'aucune façon la présence d'un agent infectieux ou la présence d'une hémotoxine chez *Davainea proglottina*.

T. VAN HELSBERGEN (1927) considère que les plathelminthes sont la cause principale de la paralysie des poules.

L. P. DOYLE (1926-28-29) considère la paralysie des poules comme une maladie infectieuse spécifique déterminée par un germe ou un virus qui attaque le système nerveux. Il n'a pas été capable pourtant de reproduire cette maladie par inoculation, mais il croit que la maladie est transmise comme la diarrhée bacillaire, par les œufs et aussi par contact. DOYLE rejette les parasites intestinaux comme cause de la paralysie des oiseaux et déclare que : « à tort, malheureusement, les vers intestinaux, aussi bien que n'importe quel parasite intestinal, tels que les coccidies, ont été accusés de produire la paralysie ».

GILDOW (1931) fait un très bon article sur la paralysie des poules et il remarque qu'on ne peut prouver qu'une infection de plathelminthes ou de coccidiose peut produire par eux-mêmes la paralysie.

JOHNSON (1926-28), en rapportant les relations de faiblesse et de paralysie lors de coccidiose, fait l'observation suivante : « Des inoculations de coccidies d'oiseaux boiteux et paralysés produisirent des cas aigus typiques de coccidiose. Il est donc évident que ces cas de paralysie n'étaient pas le résultat de coccidiose chronique comme l'ont prétendu certains auteurs ».

DOBBERSTEIN et HAUPT (1927) décrivent la pathologie de la paralysie des poules et montrent soigneusement les distinctions entre elles (paralysie de Marek) et la paralysie due à un manque de vitamine C (Eikmann's polynévrite).

THOMAS (1928) rapporte que lors de plusieurs épidémies de paralysie des poules en Afrique du Sud, ni *Davainea proglottina*, ni la coccidiose ne furent trouvés chez aucun paralytique. Il croit que la paralysie est due à un virus.

GRAHAM et Mc. CULLOCH (1929) déclarent que les poisons produits par les vers dans le tube digestif absorbés ainsi que d'autres poisons venant de l'intestin peuvent : soit détruire les cellules rouges du sang et provoquer des symptômes d'anémie ou affecter les centres nerveux qui contrôlent la motilité et produire ainsi : la chute des ailes, l'incoordination des mouvements, de la paralysie, le cou de travers et de la cécité. Leur opinion est « qu'une maladie spécifique caractérisée par de la paralysie ne doit pas être confondue avec la paralysie associée aux vers, à la coccidiose, tumeurs internes et déficience en vitamines ». Ils ajoutent « qu'il est difficile, par les simples signes cliniques, de savoir si la paralysie est produite par des parasites ou par d'autres maladies. S'il s'agit d'une névrite spéciale on trouvera à l'autopsie : les troncs nerveux des pattes et des ailes décolorés et élargis, mais dans la paralysie due aux vers intestinaux, on ne trouve aucune altération visible. Lors d'infestation parasitaire, on note aussi de l'entérite et de l'inflammation de l'intestin.

NIEMANN (1929) assure que dans presque 50 % des cas de paralysie qu'il a observé, il a trouvé de la coccidiose, et dans beaucoup d'autres cas il remarqua également des plathelminthes et d'autres parasites intestinaux. Il dit que le traitement anti-parasitaire diminue aussi grandement les cas de paralysie.

NIEMANN ne pense pas qu'il s'agisse d'un seul facteur étiologique dans la production de la paralysie des poules, mais que cette maladie est déterminée plutôt par plus ou moins de toxines spécifiques associées aux troubles intestinaux. Il ajoute cependant : « la possibilité d'un virus filtrable comme facteur étiologique ne

doit pas être rejetée, principalement lors de l'absence d'autres facteurs ».

YOUNG (1929) observa de la paralysie chez un oiseau d'expérience qui avait été infesté par des coccidies. L'oiseau fut gardé bien à part et l'auteur assure que la paralysie des poules est un des symptômes de la coccidiose chronique.

Dans les « Annual Reports » (1929), de la Florida Agricultural Experiment Station, des expérimentateurs rapportent que des essais par ingestion et inoculation à des animaux sains de tissus variés pris sur des oiseaux paralysés n'ont donné aucun résultat. Dans une autre expérience il fut également démontré que la maladie n'est pas transmissible par les œufs. De même il ne semble pas pour eux qu'il existe une relation entre cette maladie et la coccidiose.

Dans le « Report » de 1930, il est rapporté une importante observation : « En faisant des autopsies de poulets paralysés, on a remarqué dans tous les cas une entérite ». En 1931 on rapporta que sur 111 poulets paralysés, 68 étaient infestés de coccidiose, 41 par des némathelminthes, 52 par des plathelminthes et tous avaient de l'entérite duodénale. Des essais de transmission de la paralysie par inoculation restèrent sans résultat.

TODD et L. P. DOYLE (1931) réitérèrent que la maladie est une maladie spécifique et qu'elle peut être transmise des ascendants aux descendants par les œufs.

Une très importante étude de la paralysie des poules fut publiée par PAPPENHEIMER et Cie en 1926, ainsi qu'un additif en 1929. Ces auteurs considèrent cette paralysie comme une maladie spécifique avec des caractères cliniques et pathologiques spécifiques. Au-

cune relation ne fut trouvée entre la paralysie et une infestation coccidienne de vers intestinaux. Ces auteurs dressèrent un plan de la paralysie des poules aux Etats-Unis, ainsi que l'avis de nombreux auteurs sur l'étiologie de cette maladie. Onze prétendirent qu'elle était due aux parasites intestinaux, d'autres accusèrent le mauvais état sanitaire — le manque de nourriture verte — la nourriture intensive pour la production des œufs.

PAPPEHEIMER et Cie réussirent à reproduire la maladie par inoculation avec du filtrat de tissu affecté — 36 % des oiseaux inoculés devinrent paralysés alors que 7 % des animaux de contrôle eurent cette paralysie. L'agent survivait dans la glycérine pendant neuf jours à la température de la boîte à glace. Ils prétendirent que l'agent responsable des changements pathologiques dans le système nerveux n'est pas exclusivement neurotrope. Il peut, en certains cas, stimuler la prolifération de cellules lymphoïdes dans les viscères. Dans 10 % des cas spontanés de paralysie des poules, on trouve des tumeurs lymphomateuses, spécialement dans les ovaires.

STAFSETH et JOHNSON (1927) concluent que « la coccidiose duodénale est la cause la plus importante de ce qu'on appelle communément « faiblesse des pieds, maladie du tourner ». De plus, ces auteurs indiquent que 6 sur 12 poulets qui reçurent des doses répétées de coccidiose eurent de la paralysie.

STAFSETH (1928) : La coccidiose est toujours, d'après lui, la cause de la paralysie. Il a noté de plus que chez des pigeons présentant les mêmes symptômes que ceux des poulets atteints de coccidiose, de nombreuses petites coccidies, impossibles d'être dis-

tinguées quant à leur morphologie de celles des poulets, furent observées.

STAFSETH et MALLMAN (1928) suggèrent que « la paralysie des pieds et la paralysie des ailes devraient plutôt être regardées comme des symptômes et non comme des maladies spécifiques. Ils s'en rapportent à l'infiltration cellulaire lymphoïdique vue lors de leucémie et de « *némolymphomatosis gallinarum* » et ils demandent pourquoi ce ne serait pas possible que des bactéries de différentes sortes, des vers ou des coccidies aussi bien que des virus filtrables ne pourraient pas fournir le stimulant nécessaire pour l'infiltration cellulaire, vue dans la leucémie et la *neurolymphomatosis gallinarum* ».

Pour STAFSETH (1931) la connaissance actuelle apporte une faible lumière sur l'étiologie de la paralysie des poules. Il cherche si c'est une maladie infectieuse, ses causes, sa transmission par les œufs, la part jouée par l'hérédité et l'exacte signification des changements histologiques, vus dans le système nerveux.

Il démontre que la paralysie est plus fréquemment vue avec la coccidiose duodénale que lors de coccidiose coëcale.

GILDOWN (1927) entreprend l'étude de la paralysie des poules à la Station Expérimentale de New Hampshire Agriculture en supposant que la coccidiose est la cause de cette maladie. L'auteur conclut par ses expérimentations que la coccidiose n'est pas la cause de la paralysie et qu'elle n'est pas nécessairement associée avec elle. Néanmoins il pense que les mesures prises pour combattre la coccidiose maîtrisent aussi la paralysie.

Les expérimentations furent continuées en 1928, mais on ne trouva pas la cause de la maladie. Il fut admis que la coccidiose, en plusieurs circonstances, dans la New Hampshire, était associée intimement avec la paralysie, mais en toute probabilité il y a une forme de paralysie qui n'est liée à aucun parasite interne des poules.

BUSHUELL et BRANDLY (1929) trouvèrent plusieurs cas de paralysie associés à la coccidiose et à des parasites intestinaux.

GALLOWAY (1929) raconte qu'il a réussi à transmettre la maladie à de jeunes poulets par inoculation intra-cérébrale d'émulsion de système nerveux des animaux malades. Cet auteur considère que la maladie est due à un virus et il croit qu'il s'agit d'une maladie infectieuse.

SEIFRIED (1930) observe cette maladie en Allemagne et il prétend qu'elle doit être due à une variété de virus de la peste des poules. Il fut capable de reproduire la maladie en série par inoculation et ingestion et il montra que le virus, pendant six mois, restait virulent dans la glycérine.

SCHURMANN (1930) rapporte qu'il fut incapable de reproduire la maladie par inoculations.

Mc. GAUCHEY et DOWNIE (1930) rapportent des observations sur une épidémie de paralysie des poules en Angleterre. Sur 10 poulets, ils en trouvèrent 2 ayant des tumeurs lymphomateuses de la peau. Dans deux autres publications, Mc. GAUCHEY (1930) et MARGINSON et Mc. GAUCHEY (1931) démontrèrent que la paralysie peut être transmise par des œufs. Ils déclarent « que le principal moyen de propagation est dû à la nourriture provenant d'oiseaux malades ; le con-

tact aussi intervient, mais moins. Ces auteurs prétendent que cette paralysie des poules est due à un virus ».

Dans le Kausas Experiment Station Report (1928-30), on note que la paralysie des poules peut être reproduite par inoculation. On croit que ces lésions stimulent une croissance néoplasique.

DEARSTYNE et GREAVES (1930) disent que la cause exacte de la paralysie des poules n'est pas connue, bien qu'on pense que plusieurs facteurs peuvent la produire. Ils rapportent que lors de nombreuses autopsies faites au North Carolina State Collège sur des poulets paralysés, ils ont trouvé une très grande infestation de plathelminthes dans les intestins.

NEWSOM (1930), lui aussi, prétend que la cause de la paralysie des poules n'est pas connue. Il s'en rapporte aux lésions du système nerveux et aux tumeurs lymphatiques trouvées sur les ovaires à l'autopsie et il rapporte que 50 % des cas présentaient de la coccidiose dans le duodénum ou le cœcum.

LEE (1930) considère que l'entérite catarrhale est ce qu'on trouve le plus souvent en compagnie de la paralysie. Il pense que la maladie est causée par des toxines élaborées dans l'intestin et qui passent par la paroi intestinale endommagée. Aucune poule présentant de l'inflammation intestinale chronique d'origine diététique ou accompagnant une infestation parasitaire ne peut développer la paralysie.

LEE et ELDER (1930) trouvent que la paralysie des poules est toujours associée à l'inflammation de l'intestin. L'une des causes les plus importantes d'inflammation intestinale chez les poules est due à la coccidiose. « Nous pensons que la coccidiose chroni-

que est la cause la plus importante de la paralysie ».

BAUDET (1930) attire l'attention de la fréquente apparition de la paralysie des poules sans qu'on note la présence de *Davainea proglottina*. Il est douteux que les parasites jouent un rôle dans la production de la paralysie.

BAYON (1930), dans un compte rendu, prétend que la paralysie semble due à un virus, sans présence de parasite. La question est de savoir maintenant, dit-il, si les parasites peuvent causer seuls de la paralysie ou s'ils sont simplement accidentellement présents lors de cette maladie, ou s'ils y prédisposent seulement.

BARILE (1931), dans une note intitulée « Encephalomyelitis and Paralysis of Poultry » définit l'encéphalomyélite des poules comme une maladie infectieuse et transmissible, qui peut prendre la forme enzootique où le système nerveux central, le tractus alimentaire et les yeux peuvent être atteints.

FINDLAY et DALLING (1931) assurent que l'étiologie de la paralysie des poules n'est pas encore définitivement connue, bien qu'elle soit semblablement due à un ultra-virus. Au point de vue pathologique, la maladie est caractérisée par de petites tumeurs sur les nerfs périphériques et par une encéphalo-myélite. Ils considèrent que la paralysie de Marek est identique à la neuro-lymphomatose de Pappenheimer. DOYLE dit au contraire « qu'il n'est pas prouvé définitivement que la paralysie observée durant ces dernières années en Amérique et en Grande-Bretagne soit identique à celle décrite par MAREK et il est bien évident qu'elle est l'œuvre d'un virus ».

EIMOTO et MIYAMOTO (1931) pensent que la coccidiose, les parasites intestinaux ou une nutrition impar-

faite ne peuvent être considérés comme la véritable cause de la paralysie des poules. La pathologie et l'épidémiologie de cette maladie fait penser fortement qu'elle est de nature infectieuse. Ils prétendent que cette maladie fut importée au Japon par un stock de nourriture.

BLOUNT (1931) suggère « qu'un facteur dans la détermination des maladies aviaires, où l'on peut inclure la paralysie des poules, est le manque de bon gravier insoluble par les sucs du gésier, dans la nourriture. Il s'ensuit une irritation mécanique des villosités intestinales et les toxines sont absorbées dans le système général.

DOWNHAM (1931) déclare que les causes de la paralysie des poules sont variables et il en suggère quelques-unes : virus filtrable, mauvaise nutrition avec trop de protéines, diminution du taux du phosphore et du calcium du sang — poisons minéraux agissant sur le système nerveux — parasites intestinaux et coccidiose.

DOWNHAM trouva dans un troupeau de poules présentant des symptômes de paralysie des ailes et des pieds, qu'il existait généralement une infestation massive de coccidies. Son opinion est que « une grande part des paralysies peut être causée par la présence de certaines espèces de coccidies. Les lésions des yeux et la cécité peuvent résulter de l'action de toxines élaborées par certains nématodes et cette infestation parasitaire peut bien préparer le chemin à un agent infectieux atteignant les tissus nerveux par le moyen du courant sanguin.

Dans une autre publication, DOWNHAM (1931) fait remarquer qu'il a toujours trouvé des hétérakis lors de la paralysie et bien que ça ne peut être qu'une coïncidence, dit-il, il importe cependant de la mentionner.

BEAUDETTE et HUDSON (1931) considèrent la paralysie des poules comme une maladie transmissible et causée par un virus filtrable. Leur opinion est que « cette maladie constitue une entité clinique n'ayant qu'une seule cause ». Ils estiment encore qu'un moyen de transmission se fait par les œufs. Ils n'admettent pas que la coccidiose est la cause de cette maladie et ils écrivent : « C'est bien facile d'invoquer la coccidiose comme cause de toute nouvelle maladie. La nature est bien plus originale que cela ; aussi existe-t-il une cause pour chaque maladie. »

TOMHAVE et MUMFORD (1931), dans *The Annual of the Delaware Experiment Station*, rapportent qu'ils mirent 18 poulets normaux en contact étroit avec trente-sept oiseaux montrant des symptômes avancés de paralysie pendant six mois, sans pouvoir noter sur eux aucun signe de paralysie.

BAYON (1931) raconte une épidémie aiguë de Neurolymphomatosis gallinarum, dans un élevage de Rhode Island, rouges. Ces oiseaux étaient infestés par *Davainea proglottina*, mais pas par des coccidies. Il trouve aussi que la maladie est restreinte à la progéniture de certaines races d'oiseaux.

Dans une seconde publication, BAYON, en 1931, retrouve *Davainea proglottina* lors de plusieurs cas de paralysie des oiseaux. Il prétend que la Neurolymphomatoris gallinarum peut être produite par plusieurs sortes de parasites, mais surtout par *Davainea proglottina* et par les coccidies, mais toutefois cette maladie sous ses formes aiguë ou chronique, peut se produire sans la présence de tels parasites. Il ajoute aussi que des facteurs nutritifs peuvent intervenir. BAYON

ne croit pas à une maladie infectieuse, mais il fait intervenir plusieurs facteurs dans son développement.

Dans une troisième publication, BAYON, en 1932, dit que la *Neurolymphomatoris gallinarum* n'est pas facilement transmissible et que si elle est fréquemment aggravée par la présence de parasites, tels que des cestodes, des coccidies, etc..., elle peut se développer sans eux.

De même le manque de vitamine A et même peut-être de C, surtout dans le jeune âge, influence le développement de cette maladie, mais ne peut la déterminer. Cet auteur ne fut pas capable de transmettre la maladie par inoculation.

TAYLOR (1931) fait part d'une intéressante étude sur un troupeau de poulets qui présentaient en même temps que de l'anémie et de la paralysie, une infestation massive par *Davainea proglottina*. On traita le sol par du sulfate de cuivre et de la chaux, et bien que les poulets élevés l'année suivante sur ce même endroit furent exempts de parasites, ils présentèrent de même des symptômes de paralysie, de telle sorte qu'il semble donc bien falloir rejeter les parasites comme cause de la paralysie.

WARRACK et DALLING (1931) jugent qu'il y a deux courants de pensée pour expliquer la paralysie des poules :

- a) la maladie est une entité spécifique et probablement due à un ultra-virus.
- b) qu'elle est causée par une séquelle de troubles intestinaux parmi lesquels on note : la coccidiose, les parasites, surtout les plathelminthes et les erreurs de nourriture.

Bien que ces auteurs admettent les deux points de vue, ils optent pour la théorie microbienne.

GIBBS et DUNLOP (1932) admettent trois sortes de paralysie de poules :

- 1° due à la nutrition ;
- 2° aux parasites ;
- 3° à des néoplasmes.

Ils regardent ces trois formes comme des entités distinctes.

WARRACK et DALLING (1932) s'attachent surtout à étudier la présence de parasites dans l'intestin, l'état du duodénum et les méthodes de nutrition employées lors des épidémies de paralysie. Ils examinent des oiseaux de 33 élevages et ils trouvent de la coccidiose du cœcum chez 23, de la coccidiose duodénale chez 10, des vers dans le cœcum chez 5, des plathelminthes chez 5, des némathelminthes et d'autres parasites chez 4. Dans 27,2 % des cas, aucune variété de parasite ne put être trouvée. Ces auteurs concluent que « la paralysie des poules est une maladie spécifique, qu'elle peut être transmise à des sujets sains, que cette maladie peut exister sans parasites intestinaux ni même de coccidies et qu'elle peut être reproduite chez des oiseaux qui n'ont jamais été exposés à une infestation parasitaire. La coccidiose et le parasitisme intestinal sont présents lors de nombreuses épidémies, mais ces auteurs pensent qu'ils n'agissent pas comme cause première de la maladie. Il semble probable que les parasites intestinaux, les erreurs de nutrition, les géniteurs prédisposent à la production de ces symptômes. En l'absence d'un facteur déterminant (jusqu'ici inconnu, mais contenu dans les tissus des oiseaux atteints), ces parasites semblent incapables de produire la maladie.

Il semble pratiquement certain que la maladie peut être transmise par les œufs et que le coq aussi bien que la poule, peuvent la transmettre. Le résultat de leurs expériences indique que cette paralysie est causée par un virus filtrable.

HAMILTON et BLOUNT (1932) étudient les relations entre la paralysie des poules et les parasites intestinaux lors de 67 épidémies. La coccidiose prédominant dans 21 cas. *Davainea proglottina* était abondant dans 9 cas, les ascaris et les hétérakis prédominaient chacun en 2 cas. Ces auteurs admettent que les coccidies peuvent jouer un rôle comme facteur accessoire, dans la paralysie des poules, mais ne la déterminent pas. Ils déclarent « que le seul facteur constant lors des autopsies est un trouble intestinal. Cela même apparaît dans les cas où l'on ne trouve pas de parasites et même lorsque aucun élargissement de nerfs n'est visible à l'œil nu. Ce « trouble » mentionné plus haut consiste en un changement constant dans le duodénum : inflammation catharrale associée à un piqueté hémorragique et même à des hémorragies généralisées, avec ou non épaississement et pigmentation. Il apparaît donc que lors de paralysie, il existe un agent ou une série d'agents qui diminuent la vitalité des petits intestins (comme les parasites, une nourriture impropre, etc...), après quoi survient un virus qui pénètre dans l'organisme animal pour causer la paralysie.

NAYHEW (1932), lors de ses études sur la coccidiose, a observé 27 cas soudains de paralysie des oiseaux. Les oiseaux paralysés furent élevés dans les mêmes conditions et reçurent la même nourriture que les oiseaux non paralysés. L'examen des excréments démontra que 13 des malades sur les 27 ne présentaient

aucune infestation coccidienne ou parasitaire. L'exactitude de cet examen est augmentée par ce fait que 191 poulets de contrôle furent élevés en 16 lots dans les mêmes conditions, sans être infestés.

L'auteur conclut donc que la paralysie des poules n'est pas causée par la coccidiose, ni par les parasites intestinaux.

BIELY et PALMER (1931-32) disent qu'ils n'ont jamais rencontré aucune espèce de parasites chez des oiseaux qui étaient paralysés. Ils ne considèrent plus la coccidiose comme l'agent causal de cette maladie depuis qu'ils ont vu, lors de leurs études, des oiseaux paralysés absolument indemnes de coccidiose.

AMUNDSON et BIELY (1932) démontent que la susceptibilité héréditaire et la résistance jouent un rôle important dans la production de la paralysie. Aussi suggèrent-ils d'élever des races de poules ayant une grande résistance à la paralysie.

BIELY, PALMER et ASMUNDSON (1932) trouvent, eux aussi, que certains sujets sont plus résistants que d'autres. Eux aussi croient que cette maladie peut être transmise par les œufs.

Il est intéressant de noter aussi que ces auteurs ont trouvé des infiltrations lymphomateuses et des tumeurs dans les testicules et les autres organes des animaux mâles. Ils considèrent ces tumeurs lymphomateuses comme une des manifestations de la paralysie des poules.

JOHNSON (1932) n'a pu obtenir comme évidence certaine que les œufs transmettent la maladie ni que l'ingestion de tissus d'oiseaux paralysés à des oiseaux atteints de coccidiose, puisse la produire.

Il prétend qu'il semble possible que la paralysie des

poules est due à un agent infectieux qui attaque les poulets aussitôt après l'éclosion et qu'un grand nombre d'oiseaux acquièrent une immunité par une petite attaque alors que les autres peuvent développer les formes variées de cette maladie.

En France, cette maladie n'a pas encore été étudiée comme maladie spécifique.

NEUMANN, dans son ouvrage *Maladies Parasitaires des Animaux domestiques*, cite des cas « d'accès épileptiformes ou vertigineux, une démarche raide, gênée » observés chez des poules atteintes de parasitisme.

BAUDOUIN et LECOCQ, en 1929, parlent de la polynévrite du pigeon.

Le Professeur VERGE, d'Alfort (1930), dans le recueil de *Médecine Vétérinaire d'Alfort*, cite aussi le cas de paralysie des poulets lors de coccidiose.

De la confusion de cet historique et si l'on admet encore que les symptômes de paralysie des poules peuvent être produits par la tuberculose, le choléra aviaire, le botulisme..., naît l'idée du syndrome : paralysie des poules.

Nous allons donc étudier maintenant les différentes théories qui ont expliqué la paralysie des poules, en indiquant les expériences personnelles que nous avons faites à ce sujet.

I

Polynévrite ou paralysie essentielle de Marek

C'est MAREK qui, le premier en Europe, constata sur quatre poules des symptômes de paralysie.

SYNONYMIE. — MAREK intitula cette maladie « polynévrite ». On l'appelle encore « paralysie essentielle de Marek » ou plus simplement « Maladie de Marek ».

ETIOLOGIE. — Pour MAREK, la cause de cette maladie est inconnue. Il prétend qu'il ne s'agit pas de la nourriture. Il rapporte à ce sujet les cas de polynévrite relatés par EYKMANN aux Indes Néerlandaises, se produisant sur des poules nourries au riz décortiqué. Cet auteur la considère comme une maladie nerveuse spécifique.

SYMPTOMES. — Pour relater les symptômes de la « Maladie de Marek », on rapportera les quatre observations publiées par cet auteur :

Premier cas. — Il s'agit d'un coq Orpington qui, depuis plus d'une semaine et demie, présentait des symptômes de paralysie, la patte droite étant paralysée.

Ce coq ne peut se tenir debout, si on le met sur ses

pattes, il tombe sur le côté, en avant ou en arrière, car la patte droite ne peut pas supporter le poids du corps et la patte gauche ne le peut que partiellement. Les articulations sont fléchies ; les muscles des pattes sont flasques, surtout à droite. Si on soulève l'animal, la patte pend sous son corps comme inanimée, et on peut lui faire prendre toutes les directions sans percevoir la moindre résistance. Si on pique le membre avec une aiguille, le coq ne réagit pas, de même que si on lui pince la peau. Le corps et les ailes sont insensibles, mais la crête l'est. Au bout de quelques jours, le côté gauche fut dans le même état que le côté droit, à tous les points de vue. Le coq se tenait continuellement assis, les ailes n'étaient plus collées au corps, la patte gauche remuait encore quelque peu, de temps à autre. Finalement l'oiseau laissa tomber la tête et ferma les yeux, il respirait en ouvrant le bec. La température variait de 41° à $41^{\circ}7$. Il mourut le vingt-cinquième jour.

Deuxième cas. — Les symptômes étaient les mêmes. On remarqua au début que le coq ne pouvait plus s'accoupler et qu'il tombait au bas de la poule. Ce coq, âgé d'un an et demi, s'appuyait sur toute la face postérieure du métatarse ; les muscles des pattes étaient atrophiés. Il n'avait pas de température. Son état général s'améliora et, au bout de six semaines, il pouvait à nouveau remplir ses fonctions de mâle. Il n'était cependant pas complètement guéri et au bout de six mois il présentait encore des troubles de la locomotion.

Troisième cas. — Coq de trois ans et demi, du même élevage que les précédents. La maladie apparut un an après les deux premiers cas, avec les mêmes

symptômes au début. Le coq se tenait assis, écartait les pattes quand il se levait. Il ne pouvait se tenir debout et tombait d'un côté et de l'autre. Si on le laissait tomber d'une certaine hauteur, il battait des ailes, mais tombait lourdement sur le sol. Sa sensibilité était fortement troublée, surtout dans les membres. La température variait de 40 à 42°. Par la suite, l'oiseau alla beaucoup mieux, il put se déplacer, mais il lui resta toujours de la raideur.

Quatrième cas. — Coq de dix mois, présentant des troubles de la motilité qui allaient en s'accroissant. Il était maigre et ne pouvait se tenir debout. Il mourut au bout de quatre semaines.

ANATOMO-PATHOLOGIE. — MAREK ne put faire que l'autopsie du sujet n° 1. Le plexus lombo-sacré était très gros à droite, bien plus qu'à gauche, où il avait pourtant légèrement augmenté de volume.

Il en était de même pour le sciatique. Cette augmentation de volume se voyait aussi sur les racines des nerfs, surtout à droite.

L'étude histologique de MAREK porta sur quatre segments de la moelle cervico-dorsale et lombo-sacrée et sur les racines nerveuses correspondantes. Il étudia aussi histologiquement le plexus brachial et lombaire, le sciatique, le fémoral et un muscle.

A l'examen, il constata une inflammation des nerfs périphériques et des racines nerveuses. Elle remonte le long des racines, atteint la substance médullaire, les méninges de la moelle médullaire, les couches supérieures de la substance blanche et tout cela sous forme de petits foyers inflammatoires. MAREK observa aussi cette inflammation dans le tissu intermusculaire de la cuisse droite.

La disposition de l'infiltration cellulaire et des fibres nerveuses sur le côté gauche, permet de conclure que le processus inflammatoire a commencé par une infiltration cellulaire de l'endonèvre et qu'alors seulement est apparue la dégénérescence des fibres nerveuses par compression.

D'après MAREK, selon toute probabilité, l'agent inflammatoire était apporté par voie sanguine, car autour des petits vaisseaux sanguins, on voyait des cellules à un noyau. De plus, la gravité des lésions variait avec la gravité de la paralysie et sur le membre droit qui était complètement paralysé, les fibres nerveuses étaient complètement fondues, tandis que du côté gauche qui était moins atteint, il restait bien plus de fibres nerveuses en bon état.

Les lésions de la partie dorso-cervicale de la moelle épinière expliquent la paralysie des ailes et la dyspnée qui apparaissait après un certain temps de maladie ainsi que la faiblesse du cou apparaissant à la fin de la maladie.

Malheureusement, l'auteur n'a pas fait l'autopsie des numéros 2, 3 et 4, mais la ressemblance des signes cliniques permet de penser qu'il s'agissait bien de la même maladie.

EVOLUTION. — Cette paralysie de Marek a une évolution subaiguë ou chronique.

TRAITEMENT. — MAREK recommande la farine d'os : 1 à 2 grammes par jour, des massages, la vie en plein air, mais même avec ce traitement il n'y a pas d'amélioration.

MAREK essaya aussi l'emploi des courants galvaniques, mais sans plus de résultat.

En France, nous n'avons jamais observé cette maladie, caractérisée surtout, comme nous l'avons dit, par un très gros développement *unilatéral* du plexus lombo-sacré, et du nerf sciatique.

Malgré cette différence essentielle, nous avons expérimenté sur une dizaine de poules atteintes de paralysie, à l'aide d'un traitement consistant en des massages des pattes et en l'absorption de salicylate de soude, nous souvenant des « épidémies rhumatismales » de DIEULAFOY et de STOLL.

Nous avons continué le traitement pendant plus d'un mois, particulièrement sur quatre poules, sans apercevoir la moindre amélioration.

Sur quatre autres poules paralysées des ailes et des pattes, nous avons fait, pendant dix jours, tous les jours, des injections de 10 centimètres cubes de gluconate de magnésium, sans plus de résultat.

Il faut ajouter que plusieurs de ces poules ainsi traitées présentaient au microscope des œufs de parasites. Trois cependant en paraissaient bien exemptes, malgré toutes les recherches microscopiques auxquelles nous les avons soumises.

II

Théories microbiennes

ETIOLOGIE. — PAPPENHEIMER, DOYLE, donnent un virus comme cause de la paralysie des poules. DOYLE prétend que cette maladie est due à un virus neurotrope.

SIEGFRIED a isolé un virus qu'il a conservé six mois dans la glycérine.

WARRACK et DALHING pensent qu'il s'agit d'un ultravirus.

MAC GAUCHEY pense à un virus filtrable qui n'est pas essentiellement neurotrope, étant donné qu'on peut le trouver dans les ovaires.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — La première indication de la maladie est l'abaissement d'une aile ou une incoordination dans la marche. Ces symptômes sont suivis par une accentuation de la boiterie, et finalement par l'impossibilité pour la poule de se tenir debout.

La paralysie d'abord est presque toujours unilatérale ; même dans les cas les plus prononcés, une patte est habituellement plus atteinte que l'autre. Elle peut être aussi asymétrique et progressive des ailes, des pattes et parfois du cou. Les oiseaux prostrés gisent sur le côté avec très peu de mobilité, cependant la majorité des oiseaux paralysés gardent la possibilité de mouvoir

leurs pattes et font souvent de vigoureux efforts pour marcher, prenant ainsi de singulières postures.

La cécité complète ou partielle de l'un ou des deux yeux est fréquemment vue chez les poulets atteints de paralysie. Cette cécité est caractérisée par la couleur de l'iris qui devient gris.

La durée de la maladie depuis les premiers symptômes jusqu'à la mort ou plus rarement la guérison, varie beaucoup. La paralysie peut progresser depuis la faiblesse dans la démarche jusqu'à la prostration complète et la mort en peu de jours. D'autre part, la prostration peut ne pas se produire même après des semaines et des mois que l'on a observé la paralysie, et même des oiseaux complètement prostrés peuvent résister des semaines et des mois si leur appétit n'est pas diminué et si on leur rend facilement accessible leur nourriture et leur boisson.

Ordinairement, ces poules paralysées deviennent rapidement très maigres, avec une crête pâle et ratatinée, les pattes maigres, le plumage en désordre et souillé.

DOYLE considère aussi comme fréquent le port de la tête de travers.

La maladie apparaît surtout en automne, sur les poulets de 3 à 8 mois. Ordinairement, elle apparaît doucement, ne frappant que quelques oiseaux à la fois, toutefois elle peut prendre l'allure enzootique et on note alors jusqu'à 50 % et plus de sujets atteints.

ANATOMO-PATHOLOGIE. — La lésion principale et la plus commune se trouve dans le système nerveux. Les nerfs sciatiques, le plexus brachial et les racines postérieures des nerfs spinaux sont hypertrophiés et leurs ganglions sont anormalement translucides, de

teinte jaune ou brun clair. Ainsi on voit fréquemment, d'un seul côté, une hypertrophie du nerf sciatique. Cette lésion est due à une infiltration de mononucléaires, à de l'œdème et à la dégénérescence des fibres nerveuses.

Dans le cerveau on rencontre souvent des mononucléaires isolés en petits amas et parfois accumulés autour de petits vaisseaux. La même infiltration périvasculaire est vue dans la moelle, mais les lésions les plus nettes sont vues à l'origine des racines nerveuses. On y note une infiltration abondante qui peut s'étendre aux parties voisines de la moelle et même à la substance grise.

Des masses de tumeurs lymphomateuses ont été trouvées dans les ovaires et dans d'autres organes abdominaux chez des oiseaux paralysés, ainsi que dans la peau. On en a déduit que ce n'était pas accidentel, mais bien relié à la maladie.

Modes de transmission de la maladie :

- a) par contact ;
- b) par les œufs.

Nous avons voulu savoir si, en France, dans les nombreux cas de paralysie des poules que nous avons pu étudier, il s'agissait là aussi d'une maladie infectieuse, due à un virus, et nous avons fait, à ce propos, de nombreuses expériences qui, toutes, sont restées négatives, indiquant, par conséquent, qu'en France, il ne s'agit pas de maladie infectieuse provoquée par un virus.

Du reste, nous n'avons pu trouver, lors de nom-

breuses autopsies que nous avons faites, aucun des symptômes rapportés par les partisans de la théorie microbienne.

a) Nous n'avons jamais observé de l'élargissement des nerfs sciatiques, du plexus brachial ni des racines postérieures des nerfs spinaux.

Nous avons fait également de nombreuses coupes de ces nerfs au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole d'Alfort et nous n'avons remarqué presque jamais d'infiltration cellulaire.

Nous n'avons pas remarqué non plus de l'atrophie de la moelle, ni de l'infiltration cellulaire dans le cerveau, pas plus que des tumeurs lymphomateuses sur les ovaires ni les autres organes abdominaux.

b) De plus, si cette maladie était causée par un virus, si elle était de nature infectieuse, elle serait bien plus contagieuse que nous ne l'avons noté, le taux d'animaux atteints ne dépassant pas plus de 15 % dans les poulaillers où nous avons pu étudier cette maladie. Comparons plutôt les ravages causés par le choléra des poules.

Malgré ces différences, nous avons poussé plus loin nos recherches et nous avons fait de nombreuses expériences pour savoir s'il s'agissait bien d'une maladie causée par un virus.

1° Nous avons confiné ensemble des oiseaux paralysés avec des poulets en bonne santé et âgés de 4 à 9 mois.

Nous avons fait deux lots de 10 poulets sains et dans l'un nous avons mis 4 poulets paralysés, dans l'autre 6. Le premier lot de sujets sains comprenait des Leghorn et le second lot était représenté par plusieurs races de poules.

Ces poulets normaux sont restés plus d'un mois avec des poulets paralysés et nous n'avons noté aucun cas de paralysie chez les sujets sains, pas même dans les six mois qui suivirent.

2° Lors de chaque autopsie que nous avons faite sur les cadavres des poulets paralysés, nombre qui s'élève à plus de 150, nous avons fait systématiquement des ensemencements : de la moelle, du foie, de la rate et du cœur sur différents bouillons et ceux-ci sont toujours restés stériles.

3° Nous avons fait aussi de nombreuses inoculations à des poulets sains, de filtrats : de nerfs, d'ovaires, de rate, de foie, de rein, de sang d'autres poulets paralysés.

Nous avons fait absorber ces différents filtrats aux sujets, de plusieurs façons :

- a) par voie digestive ;
- b) par inoculation sous-cutanée ;
- c) par inoculation intramusculaire ;
- d) par inoculation intraveineuse ;
- e) par inoculation intracrânienne.

Nous avons même fait l'inoculation de filtrat de tissu nerveux de poulets paralysés à deux cobayes.

Ces expériences ont toutes donné un résultat négatif, prouvant ainsi qu'en France, la paralysie des poules n'est pas une maladie infectieuse due à un virus ou à un microbe. DOYLE, au contraire, par les mêmes inoculations, obtenait 25 % de résultat.

Technique pour le broyage et la filtration

Tous nos filtrats ont été obtenus de la même façon ; aussi ne décrivons-nous que celui obtenu avec le broyage de nerfs.

Nous avons, après l'autopsie des poules atteintes de paralysie, prélevé des morceaux de nerf sciatique des plexus brachial et lombaire, ainsi que des morceaux de moelle et du cerveau.

Ces fragments étant prélevés le plus aseptiquement possible, nous les avons broyés dans un mortier préalablement stérilisé, de même que le pilon dont nous nous servions. Ensuite, nous avons fait une émulsion au sérum physiologique et nous avons fait filtrer dans le vide, sur une bougie Berkfeld, modèle n° 3. Nous avons laissé filtrer toute la nuit. Le lendemain, on recueillait aseptiquement, avec une pipette à boule préalablement flambée, un liquide jaunâtre, clair, limpide, dont nous nous sommes servis pour nos inoculations.

Inoculation à des poules

Nous ne rapporterons ici que les inoculations faites avec du filtrat de nerfs, les autres, filtrats de foie, de rate, d'ovaire et de sang de poulets paralysés, ce dernier étant prélevé aux différents stades de la paralysie, faits de la même façon, eux aussi, n'ayant donné aucun résultat. Les doses employées ont varié toutes de 2 à 10 centimètres cubes en moyenne.

a) *Absorption par voie digestive.* — Nous avons fait absorber par le bec, à l'aide d'un compte-goutte, à cinq poulettes de race commune, en bonne santé et ne présentant pas d'œufs de parasites à l'examen microscopique, de 5 à 10 centimètres cubes de filtrat de nerf sciatique et de moelle prélevés sur des poulets paralysés. Nous n'avons noté dans les jours qui ont suivi aucun changement chez ces volatiles et même deux d'entre elles ont pondu normalement par la suite. Trois mois après cette absorption, nous n'avons pas noté non plus de symptôme de paralysie.

b) *Injection par voie sous-cutanée et intramusculaire.* — Nous avons pris trois jeunes poulettes, des Bresses noires, âgées de quatre mois, en bonne santé et exemptes de parasites. Nous avons fait à deux d'entre elles une injection sous-cutanée de 4 centimètres cubes de ce même filtrat après avoir dûment désinfecté la seringue et l'aiguille dont nous nous servions, ainsi

que la partie de la poule où nous faisons l'injection.

Aucun symptôme de paralysie, ni même de faiblesse dans les pattes, pas même dans la démarche n'ont été observés dans les jours qui suivirent et même quatre mois après.

A la troisième poule, nous fîmes une injection, cette fois intra-musculaire, également de 4 cc. de filtrat, qui ne donna, pas plus que la précédente, aucun résultat.

c) *Injection par voie intraveineuse.* — Les poulets dont nous nous sommes servis cette fois étaient de race Leghorn, âgés d'environ trois mois, en très bonne santé et ne présentant à l'examen microscopique aucun œuf de parasite. A 5 de ces poulets nous avons injecté successivement, à un mois d'intervalle environ, dans la veine axillaire, des doses de filtrats de nerf, d'ovaire et de sang variant de 2 à 8 cc.

Après avoir enlevé quelques plumes sur l'aile, sur le trajet de la veine axillaire et après avoir préalablement badigeonné à la teinture d'iode, nous poussions lentement l'injection à l'aide d'une seringue en verre. Aucun ennui ne nous parvint pour faire ces injections.

Ces injections de plusieurs filtrats, espacées d'environ un mois chacune, n'ont donné aucun résultat : ces poulettes sont restées en bonne santé et n'ont présenté aucun symptôme de paralysie.

d) *Inoculation par voie cranienne.* — Nous avons opéré sur des poulardes d'environ six mois, en parfait état de santé. A l'aide d'une punaise, nous avons perforé la boîte cranienne et à l'aide d'une seringue, nous avons injecté chez 3 sujets : 5 cc. de filtrat de tissu nerveux, chez deux autres, 5 cc. de filtrat d'ovaire et enfin chez deux autres encore, 5 cc. de filtrat de foie.

Une des poules qui avait reçu 5 cc. de filtrat de foie, est morte trois jours après l'injection, mais il semble bien que sa mort soit due à une lésion du cerveau, provoquée lors de la trépanation.

Toutes les autres poules ont survécu sans présenter par la suite aucun signe paralytique, pas même de faiblesse des pattes. Deux d'entre elles ont même pondé normalement.

e) *Inoculation par voie crânienne chez deux cobayes.* — Nous avons, chez deux cobayes, essayé de produire de la paralysie par inoculation intracrânienne chez l'un et intrabulbaire chez l'autre, de filtrat de tissu nerveux.

Nous avons opéré comme pour la poule, à l'aide d'une punaise pour trépaner, et avec une seringue. Au premier cobaye, on fit une injection de 2 cc. Ce cobaye tomba aussitôt avec une paralysie de tout son côté gauche. Avions-nous donc atteint le résultat cherché? Non, sûrement, étant donné que cette paralysie ne dura que quatre jours. Nous avons sans doute atteint la substance cérébrale. Nous avons pu observer cet animal pendant plusieurs mois par la suite et nous n'avons noté aucun symptôme de paralysie.

Au second cobaye, nous avons perforé entre l'atlas et l'axis; nous avons fait une injection intrarachidienne de 2 cc. de filtrat nerveux. Cette injection ne donna pas plus de résultat que la précédente.

Il semble donc bien, après toutes ces expériences, qu'en France la paralysie des poules ne soit pas due à un virus.

TRANSMISSION DE LA MALADIE PAR LES ŒUFS. — Nous avons voulu savoir également si en France cette maladie était transmise par les œufs. Une épidémie de

paralysie, étudiée dans l'élevage chez Mme GÉRARD, rue Emile-Rudes, à Alfortville, nous donna l'occasion d'expérimenter à ce sujet. Cette propriétaire réalisa deux couvées avec des œufs de poules paralysées. Il naquit une trentaine de poulets et aucun ne présenta de signes de paralysie.

Chez M. LÉVÊQUE, à Plevenon (Côtes-du-Nord), nous avons mis à couvrir 12 œufs provenant de poules paralysées. Trois poussins sont morts à l'âge de trois jours, étouffés, croyons-nous, par leur mère. Nous n'avons, là non plus, observé aucun signe de paralysie. Nous avons pu, dans cette étude, suivre ces poussins ainsi que leur descendance. Sur les 26 descendants aucun ne présenta de la paralysie, pas même de la faiblesse des pattes. Ils présentèrent toujours une bonne santé et se développèrent normalement.

III

Avitaminoses et défaut d'alimentation

Au début de ce chapitre, nous allons exposer brièvement la théorie de W.-P. BLOUNT, rattachant la paralysie des poules à une parésie du gésier occasionnée par l'absence dans la nourriture de gravier insoluble dans cet organe.

W.-P. BLOUNT observa de la paralysie des poules lors de cinquante épidémies, comprenant 90 poulets présentant des lésions nerveuses. Il démontra qu'au moins 90 % des cas étaient dus au mauvais fonctionnement du gésier provoqué par un manque de gravier insoluble, comme le silex dans la nourriture. La pierre à chaux n'est pas suffisante dans la ration des volailles, car le carbonate de chaux qu'elle contient est soluble dans les sucs du gésier. Il faut donc autre chose pour que cet organe exécute sa fonction de mouture des aliments. On sait, en effet, que le gravier, comme le silex dans le gésier, remplace les dents de la poule ; les muscles du gésier sont rouges, mais histologiquement on note que les fibres individuelles de ces muscles ne sont pas striées et, comme telles, sont involontaires, non sous la dépendance de la volonté, c'est un muscle comme celui du cœur.

BLOUNT prétend alors que la mouture incomplète des aliments détermine des indigestions et une mau-

vaise nutrition chez les oiseaux ; il s'en suit une inflammation du duodénum, ce qui prédispose le tractus digestif à un parasitisme interne en diminuant sa vitalité ainsi qu'à la multiplication des parasites comme les heterakis, davainea, ascaridia, coccidies, etc., etc...

Cette théorie, très séduisante, revient donc à mettre le parasitisme intestinal comme cause de la paralysie des poules, ce que nous nous proposons d'étudier plus loin.

Avitaminoses

On sait que les vitamines sont en relation avec la santé des animaux. Depuis PLINE, on sait qu'on ne peut pas se bien porter sans une petite quantité de nourriture fraîche. Plus en rapport avec la nutrition des poules, on sait qu'un blé non mûr et de la nourriture verte donnent un jaune d'œuf pâle, ceci est dû à l'absence de pigments qui accompagnent la vitamine A.

Vitamine A. — On sait qu'en nourrissant les poules sans vitamines A, la qualité des œufs est diminuée. Des expériences ont démontré aussi que la vitamine A a une bonne influence sur les infections par les bactéries, que les mères qui reçoivent peu de vitamines ont de la mortalité dans leur descendance. De plus, la présence de la vitamine A est nécessaire dans la croissance et dans la formation du sang.

EMMET et PEACOCK (1923) ont montré que l'absence de la vitamine dans la nourriture produisait une ophthalmie inflammatoire; et BEACH, en 1924, a montré l'influence du manque de vitamines A sur la production du coryza et qu'il peut survenir une prolifération particulière de l'épithélium respiratoire.

ACKERT et ses collaborateurs (1931) ont montré l'influence des vitamines, surtout de la vitamine A sur le parasitisme intestinal et ils ont trouvé qu'une déficience en vitamines A dans la nourriture des poulets

les rendait plus facilement infectables par *Ascaridia lineata*.

Vitamine B. — On sait que cette vitamine se trouve dans le jaune d'œuf et qu'on peut la diviser en B_1 , B_2 , B_3 .

B_1 est celle dont l'absence détermine la polynévrite expérimentale du pigeon et des poules. Elle joue un rôle dans le développement du poulet et dans l'économie de l'adulte.

READER a démontré que B_3 était nécessaire aux pigeons et WILLIAMS et WATERMANN, en 1928, ont isolé B_4 , nécessaire pour les pigeons adultes.

Vitamine C. — Cette vitamine est nécessaire pour la croissance des poulets. Elle se trouve dans les graines, peu de temps avant qu'elles ne commencent à germer. Le foie des volailles en contient une bonne quantité; aussi peuvent-elles rester plus d'un an sans en recevoir.

Vitamine D. — Cette vitamine est régulatrice du calcium et du métabolisme du phosphore. Le manque de cette vitamine peut déterminer une faiblesse des pattes. Cette faiblesse des pattes apparaît surtout chez des poulets de deux ou trois mois.

La vitamine D est présente dans le jaune d'œuf, mais la quantité varie lors des différentes saisons de l'année; elle est en petite quantité dans les mois d'hiver. La lumière du soleil et l'herbe fraîche peuvent la remplacer. Les rayons du soleil agissent en activant l'ergostérol normalement présent dans les couches superficielles de la peau d'où ensuite il est absorbé dans la circulation.

On voit donc l'importance des vitamines A, B, C, D

dans la nutrition des habitants de la basse-cour et de nombreux auteurs ont donné l'absence de ces vitamines comme cause de la paralysie des volailles ; aussi allons-nous exposer cette paralysie.

ETIOLOGIE. — Pour H. BAYON, la paralysie des poules est due à un manque de vitamines, ce qui détermine des altérations dans les vaisseaux du système nerveux central et périphérique, ainsi que la prolifération de cellules lymphoïdes à un stade plus avancé, lesquelles cellules, ramassées et localisées surtout dans les nerfs, déterminent des symptômes de paralysie.

SYMPTOMES. — Ce sont à peu près les mêmes que ceux décrits lors de la théorie microbienne.

Au début les oiseaux ne manifestent aucun malaise, si ce n'est quelquefois une légère diarrhée. Vers le vingtième jour, les symptômes paralytiques apparaissent représentés par la difficulté dans la marche. A ce moment les oiseaux titubent, se balancent d'avant en arrière et steppent en marchant, décrit LAHAYE. « Vers le vingt-cinquième jour, on note des tremblements de la tête. Le lendemain l'oiseau laisse pendre les ailes et fléchit sur ses membres postérieurs. Dans la suite toute station devient impossible et le malade reste couché, les doigts fléchis, puis montre des mouvements convulsifs, du torticolis et meurt dans le coma en six jours. » Toutefois les symptômes peuvent être moins graves, l'appétit peut être conservé et la guérison partielle survenir dans la paralysie des pattes.

On peut noter aussi de l'iritis.

Lors d'avitaminose, il semble bien que ce sont les jeunes poulets qui sont surtout atteints, principalement

avant trois mois, alors que dans la théorie microbienne de DOYLE c'était surtout de 4 à 8 mois.

ANATOMO-PATHOLOGIE. — On note de l'inflammation de plusieurs troncs nerveux.

Sur les coupes histologiques du tissu nerveux, on note une faible infiltration de cellules lymphoïdes et autres alors que dans la maladie de DOYLE cette infiltration est massive. Ici, comme le dit F.-H. MANLEY, on trouve surtout de la congestion du tissu nerveux.

On note aussi souvent des lésions de l'intestin.

Très souvent on trouve de la congestion des muqueuses intestinales, et une entérite catarrhale et on y découvre aussi des parasites intestinaux.

TRAITEMENT. — Ce traitement consiste à faire absorber aux malades des vitamines, principalement des vitamines B et D. On donnera donc de la levure de bière, de l'huile de foie de morue, des feuilles de salade, de choux, de l'herbe, en un mot de la nourriture verte et fraîche.

On laissera aussi les oiseaux en plein air et le plus possible au soleil. On fera un très rigoureux examen de la quantité de nourriture à donner aux poulets.

On peut rapporter à ce sujet les expériences faites par F.-H. MAULEY :

Cet auteur prit un groupe de 10 poulets atteints de paralysie. Il en fit deux groupes de 5. Un de ces groupes ne reçut aucune levure ni aucune nourriture fraîche alors que l'autre recevait journellement une ration de levure de boulanger et de choux. Au bout de 15 jours, on y ajouta la laitue verte et 46 jours seulement après on en établit une ration continuelle.

Voici le tableau du commencement et de la fin de l'expérience :

NON TRAITÉS : GROUPE A.

RÉSULTATS

Conditions au commencement :

- | | |
|---|---|
| a) faible boiterie et faiblesse des jambes. | a) mort 40 jours après — complications de diphtérie. |
| b) faiblesse des jambes et incoordination de la gauche. | b) mort le 19 ^e jour de paralysie. |
| c) très faible, faiblesse des pattes. | c) apparemment guéri. |
| d) très faible boiterie. | d) il reste une faible incoordination dans la marche. |
| e) très boiteux, pieds tournés à l'intérieur. | e) mort le 45 ^e jour de paralysie. |

TRAITÉS : GROUPE B.

RÉSULTATS

Symptômes au début :

- | | |
|---|--|
| a) très malade ; pied droit étendu en arrière et ne touchant pas la terre ; reste continuellement sur le sternum. | a) mourut le second jour de paralysie. |
| b) faible incoordination. | b) apparemment guéri. |
| c) ligne de faiblesse ; fréquent repos sur les métatarsiens. | c) idem. |

- d) faiblesse des pattes ; d) idem.
reste sur le sternum ;
pieds inclinés pour
tourner en dedans.
- e) fréquents repos sur les e) il reste une faible inco-
métatarsiens et le stér- ordination de la mar-
num. che.

Il faut noter qu'au commencement de l'expérimentation les symptômes montrés par le groupe A n'étaient pas si marqués que ceux du groupe B.

Lors des expériences que nous avons faites, en nous inspirant des travaux de F.-H MAULEY, nous avons divisé les sujets paralysés, exactement vingt-trois, en trois catégories :

Catégorie A : oiseaux montrant à l'examen microscopique de nombreux parasites.

Catégorie B : oiseaux présentant peu de parasites.

Catégorie C : oiseaux ne présentant pas de parasites.

DANS LA CATÉGORIE A nous avons traité neuf oiseaux, un seul sujet a montré de l'amélioration, tous les autres sont morts, les uns quelques jours seulement après le début du traitement, les autres quinze jours et même deux mois après.

Poules n^{os} 5, 6 et 7 : Nous traitons ces trois poulettes de six mois, de race Leghorn, atteintes toutes les trois de paralysie des pattes et des ailes, l'une présentant même une cécité presque totale de l'œil gauche, et chez lesquelles nous avons trouvé de nombreux œufs d'*Heterakis*, de coccidies et de *tænia*s. Nous leur administrons par le bec, à l'aide d'un compte-gouttes, des vitamines B et D, une vingtaine de gouttes par

jour, dix gouttes de chaque. Nous continuons cette médication pendant plus d'un mois sans obtenir aucune amélioration.

DANS LA CATÉGORIE B nous avons expérimenté sur dix sujets : cinq sont morts sans amélioration, trois ont montré une nette amélioration et deux sont parfaitement guéris.

Poule n° 9 : Coq âgé de huit mois, présentant de la paralysie des pattes. On lui fait absorber des vitamines D en solution et on lui donne chaque jour des feuilles de laitue. Au bout de trois semaines ce coq ne présentait plus qu'une légère gêne dans la démarche.

Poule n° 14 : Poularde Leghorn, quatre mois, ayant les pattes paralysées. On institue le même traitement que le précédent et au bout de quinze jours la paralysie était presque disparue. A la troisième semaine, aucune gêne dans la marche ne paraissait plus.

CATÉGORIE C : Dans cette catégorie, nous avons traité quatre poules, paralysées, exemptes de parasites. Trois guérirent et la quatrième mourut au bout de huit jours sans avoir jamais présenté aucune amélioration notoire.

Poule n° 19 : Coq Wyandott, âgé de quatre mois. Ce poulet avait de la faiblesse des pattes, de la difficulté à se mouvoir, de l'inappétence et de la paralysie des ailes. Nous lui donnons de l'herbe fraîche et des feuilles de laitue en abondance, ainsi que des vitamines D chaque jour.

Ce coq, après un mois de traitement environ, ne présentait plus qu'une légère faiblesse des pattes, remarquable seulement pendant la marche. Ce coq qui,

au début, ne pouvait pas se percher, le faisait normalement à la fin du traitement.

Il semble donc résulter de ces expériences que le traitement par les vitamines peut donner de bons résultats, mais nous n'avons obtenu ceux-ci que lorsque les oiseaux que nous traitons ne présentaient qu'un petit nombre de parasites.

IV

Théories parasitaires

Les nombreux auteurs qui donnent le parasitisme intestinal comme cause de la paralysie des volailles, ne s'accordent pas tous au sujet du parasite mis en cause.

Pour STAFSETH et BEACH-AUBREY M. LEE, c'est une coccidie qui est cause de la maladie.

Pour VAN HEELSBERGEN, elle est due au *tænia*-sisme. DE BLIECK prétend, lui, qu'elle est due exclusivement à *Davainea proglottina*.

Enfin pour d'autres auteurs, comme Emile LEYNEN et NIEMANN, cette paralysie est causée par le parasitisme en général, c'est-à-dire par les différents parasites des volailles : coccidies, Hétérakis, *tænia*s — *capillaria* — *ascaris*...

Dans les très nombreuses autopsies que nous avons pratiquées et où nous avons remarqué la présence de parasites, nous en avons trouvé de tous les genres, aussi ne traiterons-nous dans ce chapitre que les parasites en général et aucune espèce plus spécialement qu'une autre.

ETIOLOGIE. — Les parasites peuvent agir de plusieurs façons pour provoquer la paralysie. Ils broutent la surface de la muqueuse intestinale et les lésions

qu'ils déterminent ainsi permettent la résorption rapide de leurs toxines ainsi que des produits toxiques contenus dans le tube digestif. Ces toxines parasitaires agiraient surtout sur les centres nerveux qui contrôlent la motilité et provoqueraient la paralysie. D'autres toxines seraient hémolisantes et par destruction des globules sanguins, elles amèneraient la cachexie et la faiblesse des pattes. Il ne faut pas oublier non plus que ces parasites ont une action spoliatrice importante.

EXPÉRIENCES. — Nous avons récolté des *Heterakis* encore vivants lors de nos autopsies et après les avoir broyés aseptiquement et filtrés sur bougie Berkfeld n° 3, nous avons injecté le filtrat ainsi obtenu à plusieurs poulets :

par voie veineuse,
en intramusculaire,
en sous-cutanée,

et nous n'avons noté rien d'anormal chez les sujets ainsi infectés.

SYMPTOMES. — Les symptômes que nous avons pu observer lors de parasitisme joint à la paralysie sont les mêmes que ceux décrits lors des autres théories, à savoir : torpeur, amaigrissement allant jusqu'à la cachexie, diarrhée — crises convulsives, iritis, etc..., etc..., et naturellement de la paralysie soit des pattes seules, allant de la simple gêne dans la marche jusqu'à l'impossibilité complète de faire un mouvement, soit des pattes et des ailes en même temps.

ANATOMO-PATHOLOGIE. — Lors des nombreuses autopsies que nous avons pratiquées chez des poules atteintes de paralysie et de parasitisme, et dont le

nombre a été de 85, nous n'avons jamais observé, comme le rapportent les auteurs américains et hollandais, aucune lésion nerveuse macroscopique, ni la présence de lymphomes. Par contre, nous avons toujours noté dans le tractus digestif de nombreuses et souvent même, de fortes altérations. Les parasites causaient de la desquamation épithéliale des muqueuses intestinales, certains infectaient les glandes épithéliales aussi bien que les villosités. On a même noté de l'infection parasitaire sub-épithéliale produisant le dépouillement de la membrane muqueuse.

Sur des coupes de tissu nerveux, principalement dans les nerfs, nous avons remarqué plusieurs fois une légère infiltration cellulaire (mononucléaires) et voire même de l'œdème, ce qui déterminerait la paralysie.

TRAITEMENT. — Nous avons employé plusieurs médicaments antiparasitaires, à savoir : kamala-noix d'arec, ââ, essence de térébenthine-nicotine, arecaïne.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail de ces différentes médications, ceci nous entraînerait trop loin en dehors du sujet de notre thèse. Nous indiquerons simplement le nombre des sujets traités et les résultats obtenus.

Nous avons traité 54 poulets atteints de paralysie présentant du parasitisme intestinal. Nous pouvons faire encore ici deux catégories bien distinctes :

I. — *Catégorie A* : sujets peu infestés dont le nombre a été de 28.

II. — *Catégorie B* : sujets bien infestés au nombre de 26.

Le tableau suivant fera comprendre plus facilement les résultats obtenus :

CATÉGORIE A : 28 sujets.

Sujets assez infestés : 16. *Sujets peu infestés* : 12.

aucune amélioration..	6	aucune amélioration..	3
amélioration marquée.	8	amélioration marquée.	6
guérison	2	guérison	3

CATÉGORIE B : 26 sujets.

aucune amélioration..	21
amélioration marquée.	4
guérison	1

Il ressort donc bien de ces expériences que le parasitisme intestinal agit lors de paralysie des volailles puisque chez ces 54 poulets paralysés observés par nous, nous avons noté, chez tous :

a) du parasitisme,

b) de l'amélioration, voire même de la guérison en employant un médicament antiparasitaire.

On remarquera également en étudiant le tableau précédent que les sujets qui ont eu une amélioration sont ceux qui étaient le moins atteints. Il est bien évident aussi qu'on ne peut pas croire à l'efficacité d'un antiparasitaire quel qu'il soit lorsqu'on se trouve en présence d'un intestin littéralement bourré d'Hétéraakis par exemple, ou totalement infesté de coccidies.

On nous objectera peut-être que beaucoup de poules

ayant des parasites ne sont pas paralysées, nous répondons à ceci qu'il faut songer :

au nombre de parasites infestants,

à la susceptibilité de chaque sujet,

à l'immunité acquise par eux ou même à l'immunité héréditaire qu'ils ont reçue de leurs parents.

Observations

Nous ne rapporterons ici que quelques observations parmi les plus caractéristiques que nous avons été à même d'étudier au cours de nos nombreuses autopsies de poules paralysées, en même temps que parasitées.

OBSERVATION I

Le 21 octobre 1932, trois poules sont amenées en clinique aviaire par M. Seurin, ferme de la Garenne (S.-et-O.). Elles présentent toutes les trois de la paralysie des pattes, des ailes et du cou. Elles sont très maigres, leur crête est pâle, elles ont les plumes ébouriffées et souillées par les excréments. Deux d'entre elles ont une pupille rétractée de couleur gris-pâle. Elles paraissent ne plus voir; si on approche le doigt de l'œil, la pupille ne réagit plus.

Le propriétaire nous apprend que dans son élevage, qui se compose d'environ trois cents poules, il y en a déjà une dizaine à présenter ces symptômes. Il s'aperçoit que ses sujets maigrissent, restent prostrés dans un coin et deviennent, en quelques jours seulement, incapables de se mouvoir. Craignant à une intoxication provoquée par une nourriture nocive, ce même propriétaire nous apporte un échantillon du grain qu'il donne à ses volailles, grain qui est reconnu excellent.

On notera ainsi que pendant l'examen de ces trois pou-

les, l'une d'entre elles présente de véritables crises convulsives, qu'elle répéta du reste par la suite. La respiration était rude, accélérée; mise sur le dos, la poulette ne parvenait pas à se retourner.

A l'examen microscopique des excréments, on découvre de nombreux œufs d'Hétéraakis de *Davainea proglottina*, ainsi que des œufs de coccidies.

Gardées au laboratoire de pathologie aviaire, ces trois poules ont subi une médication anti-parasitaire à l'aide d'un produit à base d'arécaïne. Ce traitement resta sans effet sur deux de ces oiseaux; la troisième présenta une nette amélioration après une médication qui dura *trois mois*.

Autopsies de ces trois poules. — Nous allons, pour plus de commodité, les désigner par les trois lettres A, B, C, et prendrons comme exemple celle de la poule A.

AUTOPSIE DE LA POULE A :

I. — SUJET : Leghorn, 8 mois environ.

Symptômes : Faiblesse des pieds, des ailes, cécité.

Tests biologiques : On fait desensemencements du foie, de la rate, de la moelle sur bouillon et sur gélose, ensemencements qui restent stériles.

On avait également opéré la tuberculination dans le barbillon sans plus de résultat.

II. — GROSSES LÉSIONS :

Fois : Rien d'anormal.

Rate : Normale. La vésicule biliaire est assez volumineuse.

ntestins : Entérite catarrhale très marquée dans le duodénum, ainsi que dans le jéjunum, avec mucus jaunâtre et spumeux en abondance. Les parois de l'intestin sont très minces, piqueté hémorragique sur la muqueuse. Assez grand nombre d'hétéraakis dans les cœcums.

Nerfs : Normaux quant à la grosseur.

III. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES :

Duodénum : Coccidiose massive. On note des coccidies en train de se développer.

Jéjunum : Coccidiose massive. On note des coccidies en train de se développer.

Cæcums : Coccidiose massive. On note des coccidies en train de se développer.

Pour les poules B et C, nous avons fait de semblables autopsies. On y trouve les mêmes symptômes. On notera une coccidiose moins massive chez la poule C et le duodénum ne contient presque plus d'œufs de parasites, ce qui semble démontrer l'action du médicament anti-parasitaire.

Un semblable traitement fut institué chez le propriétaire et il nota une très nette amélioration de son élevage en même temps que la régression de la maladie.

OBSERVATION II

Poule de M. Glardon, 11, rue Marcellin-Berthelot, à Alfort (Seine).

Ce propriétaire nous amène à la clinique trois poulets de 4 mois, présentant tous les mêmes symptômes : prostration, très grande maigreur, paralysie des pattes et des ailes. En même temps ce propriétaire nous apporte le cadavre d'une quatrième poule dont la mort avait été presque subite. Quatre poules étaient mortes en trois jours. Plusieurs autres poulets semblaient avoir, eux aussi, de la difficulté à se mouvoir.

Nous faisons l'examen des excréments et nous trouvons des œufs de tenias et des coccidies en grand nombre.

Autopsies : Ces autopsies ont été faites comme celles rapportées plus haut. Chez toutes ces poules on trouve : une entérite catarrhale assez forte avec mucus spumeux jaunâtre, surtout dans le duodénum, de l'amincissement

des parois intestinales et une coccidiose massive, ainsi qu'un très grand nombre d'œufs de *Davainea proglottina*. On trouve aussi des œufs d'*Heterakis*.

OBSERVATION III

Nous recevons, le 17 novembre 1932, trois poules appartenant à M. Duval, de Bellancourt (Somme), en même temps qu'une lettre de ce dernier nous indiquant que quelques poules de son élevage de Leghorn, âgées de 6 mois, deviennent tristes, ne mangent plus, ont de la difficulté à se mouvoir, quelques-unes en sont incapables et meurent. De plus, l'iris est toujours décoloré, « la poule court toujours droit devant elle, se cogne contre les murs ».

Une huitaine de poules de cet élevage sont déjà mortes avec les mêmes symptômes, plusieurs complètement paralysées.

L'examen des excréments nous démontre une coccidiose massive, la présence de ténias et de nombreux *Hétérakis*.

Le 19 novembre, on traite notre malade en lui faisant absorber 1 centimètre cube d'une solution de nicotine par voie buccale. La dose sans doute est trop forte, car la poule meurt quelques minutes après avoir reçu le médicament.

L'autopsie nous permet de faire les observations suivantes :

I. — GROSSES LÉSIONS :

Foie : Très pâle.

Rate : Normale.

Intestins : Entérite sur presque tout le trajet digestif.

Nerfs : Grosseur normale.

II. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES :

Dans l'intestin on trouve très peu d'œufs de coccidiés. Par contre, on trouve de très nombreux Hétérakis et ténias, ainsi que leurs œufs.

Des coupes de nerfs montrent une légère infiltration cellulaire.

OBSERVATION IV

Observations faites chez M. Raynaud, à Vitry.

I. — SUJET :

Poules de race commune, âgées de 5 mois.

Symptômes : Paralysie des pattes et des ailes, cécité.

Testes biologiques : Ensemencements de la moelle, du foie et de la rate, qui sont restés stériles.

II. — GROSSES LÉSIONS :

Foie : Normal.

Rate : Normale.

Nerfs : Normaux.

Intestins : Entérite catarrhale plus ou moins accusée chez tous les sujets. Piqueté hémorragique sur la muqueuse.

On trouve de nombreux Hétérakis dans tout le trajet intestinal et des ascaris.

III. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES :

De nombreux œufs d'hétérakis sont trouvés dans le duodénum, ainsi que ceux encore plus nombreux de coccidies.

IV. — TRAITEMENT :

Un traitement anti-parasitaire consistant en l'absorption de Kamala-Noix d'Arec fut institué, ce qui diminua sensiblement, par la suite, la mortalité dans cet élevage.

OBSERVATION V

Faite à la clinique de pathologie aviaire sur cinq poules présentées par M. Selle, 40, rue du Clos-des-Noyers, à Maisons-Alfort (Seine).

Ces cinq poules étaient mortes toutes de la même façon. Agées de 4 mois, elles commençaient par présenter de la faiblesse des pieds, puis perdaient complètement la possibilité de marcher. Bien qu'elles continuaient à se nourrir, elles étaient d'une très grande maigreur.

A l'autopsie, on trouve des altérations semblables à celles décrites précédemment et dans le champ du microscope on note un grand nombre de capillaria et de *davainea proglottina*.

OBSERVATION VI

M. Mallet, 38, rue Carnot, à Maisons-Alfort, amène à la clinique un poulet de 3 mois, mort complètement paralysé et présentant des pieds tout déformés. Plusieurs poulets de cet élevage étaient paralysés. Nous en avons examiné 11 et tous ont présenté au microscope des œufs d'hétérakis et de coccidies.

OBSERVATION VII

C'est surtout chez M. Lévêque, éleveur à Pléve-non (C.-du-N.), que nous avons pu expérimenter à loisir. Ce propriétaire possédait un élevage de plus de deux mille poules et la paralysie y causait d'importants ravages lorsqu'il nous appela.

Cet élevage était des plus modernes : vaste, bien aéré, très propre, tout à fait hygiénique. Nous dirons également qu'en éleveur avisé M. Lévêque n'épargnait rien pour

le bien-être et la santé de ses volailles. Nous avons pu expérimenter, en cet endroit, sur 150 sujets atteints de paralysie.

Pour éliminer tout sujet d'erreur, nous avons fait :

des pullorinations,
des tuberculinations

qui sont restées toutes négatives.

Nous avons examiné les excréments de ces malades et partout nous avons trouvé des œufs d'hétérakis, de ténias et de coccidies.

Nous pouvions dresser le schéma général suivant de toutes les autopsies que nous avons pu faire :

I. — LÉSIONS MACROSCOPIQUES :

Foie : Très souvent assez pâle, possédant une vésicule biliaire assez volumineuse.

Rate : Normale.

Nerfs : Les nerfs des plexus brachiaux et lombaires, le nerf spinal ont été trouvés normaux dans tous les cas et aucune congestion de la moelle n'a été remarquée.

Intestins : Entérite catarrhale chez presque tous les sujets avec liquide spumeux, jaunâtre, surtout dans la partie duodénale. Tous nous avons remarqué également l'amin-cissement des parois intestinales.

II. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES :

Dans de très nombreux cas, nous avons trouvé des œufs d'hétérakis, de ténias (*davainea proglottina*), ainsi que ces parasites eux-mêmes, mais toujours nous avons trouvé des œufs de coccidies à un stade plus ou moins avancé de leur évolution.

III. — TRAITEMENT :

On donna une médication anti-parasitaire qui diminua de beaucoup les pertes et les cas de paralysie. Écoutant nos conseils, M. Lévêque s'est débarrassé de tout son élevage et en a refait un autre, et jusqu'ici il n'a pas de nouveaux cas de paralysie des volailles.

Conclusions

Nous aurions voulu pouvoir donner à la fin de notre thèse, la cause exacte de la paralysie des volailles en France, afin de la combattre et éviter ainsi cette importante maladie. Nous n'avons malheureusement pas pu y arriver, mais il semble bien ressortir de nos recherches et de nos expérimentations qu'en France la paralysie des poules n'est pas une *seule* maladie, mais que plusieurs causes la déterminent. Il nous a été impossible de trouver un microbe, ou de suspecter un virus comme agent causal de cette maladie malgré les nombreuses recherches que nous avons pu faire et il semble bien que dans notre pays ce *syndrome* soit lié à deux phénomènes principaux : à une déficience alimentaire causée par une mauvaise alimentation et aussi, ce qui semble bien réel, à la présence de parasites dans le tractus digestif.

Aussi, bien que nos travaux ne nous aient pas donné une certitude absolue sur la cause de cette paralysie des volailles, il nous semble, vu nos expériences et les résultats que nous avons obtenus, que nous pouvons enseigner aux éleveurs que la meilleure façon d'éviter cette maladie c'est d'établir dans leurs poulaillers une bonne prophylaxie et de donner à leurs poulets une bonne alimentation.

Comme le dit l'adage « mieux vaut prévenir que guérir », c'est par des mesures rigoureuses mais infail-

libles qu'on peut prévenir. Les méthodes de prévention varieront selon qu'on a affaire à un milieu indemne ou contaminé.

En milieu sain : Les jeunes seront élevés à part, aucun adulte ne devra pénétrer parmi eux. Pour les adultes : ne pas faire pénétrer dans l'élevage d'animaux étrangers sans les mettre en quarantaine et sans s'être assuré à l'aide du microscope qu'ils sont indemnes de tout parasite.

En milieu contaminé : Il vaut mieux recourir tout de suite aux mesures radicales et déplacer les parquets. On choisira alors un terrain sec, élevé, sans mare, pour les reconstruire. Pour stériliser les litières on pourra s'inspirer de la méthode du Professeur TSAICHIKOV. Cette méthode est originale et assez facile à suivre. On sait que la putréfaction des fumiers, occasionnée par la présence de nombreux micro-organismes saprophytes, détermine une température montant jusqu'à 70° centigrades, température qui détruit les œufs de parasites ou les larves qui manquent d'oxygène. On pourra donc ainsi tuer de nombreux parasites dans leur développement si le tas de fumier est bien tassé et toujours tenu humide.

On recherche de temps à autre si les sujets sont parasités, si oui : on appliquera périodiquement aux adultes porteurs de parasites un traitement parasiticide. On fera de même pour les jeunes.

Si l'on doit s'attacher avec soin à la prophylaxie, la nourriture devra être également très surveillée et on renforcera surtout la résistance des jeunes par l'administration dans la boisson d'huile de foie de morue, de produits vitaminiques, de lait et ses dérivés. « Cette importante notion d'augmentation des forces du jeune

animal, doit pénétrer profondément l'esprit de tout éleveur, assure M. le Professeur LESBOUYRIES, c'est en effet parce que l'adulte est résistant qu'il ne succombera pas au parasitisme qui, cependant, l'envahit souvent ».

Telles sont brièvement esquissées les conclusions qu'on peut déduire de nos travaux.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu, *Le Président de la thèse,*
TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie,
CHARLETY.

Bibliographie

- ASMUNDSON et BIELY (1932). — *J. Cancer Res.*, 6, 171.
- BARILE (1932). — *Vét. Bull.*, 2162.
- BAYON (1931). — *Vét. Réc.*, II, 907; II, 1221.
- BAUDET (1930). — *Vét. Cong.*, p. 798.
- BEACH (1925). — *Univ. Wisc.*, n° 177.
- BEACH et DAVIS (1925). — *Univ. Calif. Circ.*, n° 300.
- BEACH (1930). — *N. Amer. Vet.*, II, 49. *Expt. Sta.*, 19.
- BEAUDETTE et HUDSON (C. B.) (1931). — *New Jers Agric.*
- BIELY et PALMER. — 1^{er} et 2^e *Preliminary Report Canadian National Research Council*, 1931 et 1932.
- BIELY-PALMER et ASMUNDSON. — *J. Cancer Res.*, 6, 374.
- BLOUNT (1931). — *Eggs*, 25, 426.
- BUSHNELL et BRAUDLY (1929). — *Bull. Kans St. Agric. Coll.*, n° 247.
- DACHENA. — *La Clinica Veterinaria*, février 1933.
- DEARSTYNE et GREAVES (1930). — *N. Carol-Coll. Agric. and Engin Ext. Circ.*, n° 154, p. 11.
- DE BLIECK (1921). — *First World's Poultry Congress*, 2, 79.
- DOBBERSTEIN et HAUPT. — *Z. Infekkt Kr.*, 31, 58.
- DOWNHAM (1931). — *Harper Adams Utility Poultry Journal*, 16, 576. *Vet. Rec.*, II, 602.
- DOYLE. — *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 72, 585. *Poultry Science*, 9, 159. *Vet. Bull.*, 2, 307.
- EIMOTO et MIYAMOTO (1930). — *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, 9, 309.
- FINDLAY et DALLING. — *Trans. Soc. Trop. Med. Hyg. Lond.*, 25, 1.
- GALLOWAY (1929). — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 22, 1167.
- GIBBS et DUNLOP (1932). — *Bull. Mass. Agric. Expt. Sta.*, n° 280, p. 342.

- GILDOW (1928). — *Bull. New Hamps Agric. Expt. St.*, n° 232, p. 30.
- (1931): *Poultry Tribune*, juillet.
- GRAHAM et Mc CULLOCH (1929). — *Univ. Illinois Circ.*, n° 344.
- HAMILTON et BLOUNT (1932). — *National Poultry J.*, février. *Int. Rev. Poultry Sci.*, 1930, 3, 64.
- JOHNSON (1932). — *Bull. Virg. Agric. Exp. Sta. Tech.*, n° 44.
- (1926): *Biennial Report Gregor State Agric. Col.*, 24, 26, p. 51.
- KAUPP (1921). — *J. Amer. An. Inst. Ind. Poultry Husbandry*, 7, 25.
- (1927): *Poultry tribune*, janvier.
- KOTLAN (1925). — *Rep. Mich. Agric. Exp. Sta.*
- LEE (1931). — *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 78, 203.
- LEE et ELDER (1930). — *Univ. Wyoming Ext. Circ.*, n° 31.
- Mc. GAUCHEY (1930). — *Vet. Rec.*, 10, 1143.
- Mc. GAUCHEY et DORDINE (1930). — *J. Comp. Path.*, 43, 63.
- MAREK (1907). — *Deut. tierärztl. Wschr.*, 15, 417.
- MARGINSON et Mc. GAUCHEY (1931). — *Vet. Rec.*, 11, 573.
- MAY-TITSLER et GOODNER (1925). — *Bull. R. I. Exp. Sta.*, n° 202.
- MAYHEW (1932). — *Poultry Science*, 11.
- NEWSOM (1930). — *Bull. Colo. Agric. Col.*, n° 373, p. 23.
- NIEMANN (1928). — *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 75, 38.
- PAPPENHEIMER et DUNN et CONE (1926). — *Bull. Stows Agric. Exp. Sta.*, n° 143.
- PAPPENHEIMER et DUNN (1929) et SEIDLIN. — *J. Exp. Med.*, 49, 63. *Rep. Florida Agric. Exp. Sta.*, 29, 30.
- SCHURMANN (1930). — *Arch. für Geflügelkunde*, 4.
- SEIFRED (1930). — *Arch. wiss. prakt. Tierlilk.*, 62, 208.
- STAFSETH (1927). — *Mich. Agric. Exp. Sta.*, p. 299.
- (1931): *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 78, 793.
- STAFSETH et JOHNSON (1927). — *Quart. Bull. Mach. Agric. Exp. Sta.*, 9 (3), juin 1931.
- STAFSETH et MALLMAN (1928). — *Poultry Science*, 8, 19.

- TAYLOR (1931). — *Vet. Rec.*, II, 1058.
- THOMAS (E. F.) (1928). — *J. S. Afric. Vet. Med. Ass.*, 67, 178.
- THOMAS (E. F.) (1931). — 45^e *Annual Report Und. Florida*, p. 56.
- TODD et DOYLE (1931). — *Bull. Purdue. Univ. Delaware*, n° 172, p. 25.
- VAN DER WALLE et WINKLER JUNIUS (1924). — *Expt. Dtat. Rec.*, 50, 685.
- VAN HEELSBERGEN (1927). — *Expt. Sta Rec.*, 57, 473.
- WARRACK et DALLING (1931). — *Eggs.*, août.
- (1932): *Vet. J.*, 88, 28.
- YOUNG (1929). — *J. Parasit.*, 15, 241.
- Recueil d'Alfort*, février 1933.
- ROGER ROBERT. — *Thèse de Doctorat Vétérinaire*.
- G. NEUMANN. — *Maladie parasitaire des oiseaux domestiques*.
- LAHAYE. — *Rapport du Congrès International de Médecine vétérinaire*, Londres, 1930.
- BEACH. — *The North American Veterinarian*, octobre 1932.
- F. D. PATTERSON. — *Veterinary Medecine*, janvier 1929.
- HALL (G. H.) (1931). — *West African Medical Journal*, avril.
- BASSET. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1913.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
HISTORIQUE	9
PREMIÈRE PARTIE. — Paralysie essentielle de Marek..	29
DEUXIÈME PARTIE. — Théories microbiennes.....	35
TROISIÈME PARTIE. — Avitaminose et défaut d'alimentation	45
QUATRIÈME PARTIE. — Théories parasitaires.....	55
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	73



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



